Aus der medizinischen Poliklinik der Universität München
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. Richard May

Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
OCT 27 1930

Über einen Fall von isolierter, obturierender Arteriosklerose einer Carotis interna als Beispiel der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei der Diagnose der Arteriosklerosis cerebri

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Albert Bannwarth
aus Hamburg

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G. m. b. H.
München im Mai 1930

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Richard May
Dekan: Geh. Rat Prof. Dr. Straub

Meiner lieben Großmutter
gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0294

Die Anregung zu vorliegendem Thema entstammt der klinischen Beobachtung des Krankheitsfalles Apotheker W. aus J. in der Münchener Medizinischen Universitäts-Poliklinik und Universitäts-Augenklinik, woselbst der Kranke am 30. VII. 1928 starb.

Der Patient wird von seinem Hausarzt zur neurologischen Untersuchung überwiesen. Die nun folgenden anamnestischen Daten setzen sich aus Berichten der Frau des Patienten, seines Arztes und des Patienten selbst zusammen.

Der 42jährige Mann war im Kindes- und Schulalter niemals ernstlich krank gewesen. Auch im ganzen späteren Leben erfreute er sich stets vollkommener Gesundheit. Als einziges wird uns von der Frau berichtet, daß ihr Mann, solange sie ihn kenne, wie sie sich ausdrückt, mit der Sprache immer etwas fahrig und holprig gewesen sei. Patient war leidenschaftlicher Hochtourist und Schneeschuhläufer und führte noch etwa acht Tage vor seiner Erkrankung eine große Skitour aus. Wenige Tage darauf hatte er nach seinen eigenen Angaben einen Unfall, und zwar sei er beim Tragen eines Benzinballons mit dem Hinterkopf gegen einen Pfeiler gerannt. Patient machte bei dieser Angabe bereits einen ungeordneten Eindruck, so daß, da weder die Frau noch der behandelnde Arzt dieselbe bestätigen können, die Richtigkeit derselben zweifelhaft erscheint.

Am 15. IV. 1928 bemerkte Patient plötzlich, daß er ein Arzneimittel, welches er um 11 Uhr morgens in die Apotheke gebracht hatte, nicht mehr fand. Es war dies das erstemal, daß ihm so etwas passierte, und es fiel ihm besonders auf, daß er sich auch nicht mehr an den Namen des Präparates erinnern konnte. Wenige Tage darauf bemerkte er plötzlich eine bisher nie gekannte Sprachstörung. Er hatte zunehmende Mühe, seine Gedanken auszusprechen. Er merkte, wie ihm in zunehmendem Maße die jedem Menschen geläufigen Worte aus dem Sprachschatz entschwanden und selbst das Finden einfachster Ausdrücke immer größere Mühe machte, wodurch seine Sätze immer unvollkommener wurden. Verschiedene Worte fand

er erst nach langem Besinnen, so daß ein geordnetes, kontinuierliches Sprechen immer schwerer und unmöglicher wurde. Worte, die ihm gegenwärtig waren, konnte er auch sofort aussprechen. Allmählich trat auch in wachsender Stärke Stottern und Silbenstolpern auf, so daß er sich von jedem Verkehr mit anderen Menschen fernhielt, nachdem er bereits anläßlich einiger Telephongespräche in die größten Verlegenheiten gekommen war. Im übrigen fühlt sich Patient vollkommen frisch. Er hat weder früher noch heute jemals Kopfschmerzen gehabt. Selbst bei genauestem Befragen hat er niemals subjektiv irgendein Symptom dargeboten, welches auf eine cerebrale Erkrankung schließen lassen könnte.

Am 22. IV. 1928 suchte Patient darauf zum ersten Male seinen Hausarzt Dr. F. auf. Derselbe erhob damals laut schriftlicher Mitteilung folgenden Befund: Sprache: Das laute Lesen aus einem Buch geht etwa wie bei einem Volksschüler, welcher erst mühsam jedes Wort zusammenbuchstabieren muß. Das Kopfrechnen geht ebenfalls in verlangsamtem Tempo. Wa. R. wurde noch nicht gemacht, dagegen fand eine sofortige ophthalmologische Untersuchung statt mit vollkommen negativem Ergebnis: keine Andeutung von Stauungspapille, Gesichtsfeld vollkommen normal bei normaler Sehschärfe. Acht Tage später wird Patient einer Kontrolluntersuchung unterzogen, da er über eine plötzlich aufgetretene und stetig zunehmende Schwachsichtigkeit auf dem linken Auge klagt; dieselbe sei verbunden mit einem dumpfen Druckgefühl in der linken Augenhöhle. Der ophthalmologische Befund ergibt eine hochgradige Linsentrübung am linken Auge, verbunden mit erheblicher Gesichtsfeldeinschränkung auf der linken Seite; keine Stauungspapille. Bei Druck auf den linken Augapfel hat man das Gefühl einer stärkeren Härte gegenüber rechts.

Wegen des zunehmenden Ernstes der Situation wird der Patient nach München zu klinischer Beobachtung überwiesen. Hier wurde am 7. V. 1928 folgender intern-neurologischer Befund erhoben.

Schädel: Nirgends druck- und klopfempfindlich, Gehirnnerven o. B. Keine Empfindlichkeit der Nervendruckpunkte. Augen (Geheimrat Wessely): akut aufgetretene Katarakt links. Visus: 1 : 35 und großes, nicht hemianopisches Skotom. Sehnerven beiderseits o. B., keinerlei Andeutung von Stauungspapille. Pupillen gleich

weit, beiderseits prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz. (Von ophthalmologischer Seite wird betreffs der Katarakt die Frage aufgeworfen, ob sich keine Anzeichen für Tetanie finden.) Mundhöhle: Rachen, Tonsillen, Gaumen o. B. Zähne gut erhalten. Hals o. B. Thorax: normal konfiguriert, gleichmäßige, kräftige Atemexkursionen. Klopfschall o. B. Atemgeräusch vesikulär. Herz: normale Grenzen, Aktion regelmäßig, Töne rein. Puls 64 pro Minute, Blutdruck 145/75. Tastbare periphere Arterien, soweit fühlbar, ohne krankhaften Befund. Abdomen o. B. Durchleuchtung der Brustorgane ergibt vollkommen normale Verhältnisse. Urin o. B.

Reflexe:	rechts	links
Patellar	++	++
Achilles	+	+
Babinski	—	—
Oppenheim	—	—
Mendel-Bechterew	—	—
Rossolimo	—	—

Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits +
Armreflexe ohne Besonderheiten. Trousseau, Chvostek, Erb nicht auslösbar.

Normaler Muskeltonus, grobe Kraft gut erhalten, kein Klonus, keine Ataxie, Romberg negativ. Sensibilität für alle Qualitäten aufs feinste erhalten. Röntgenologische Untersuchung des Schädels ergibt keinerlei pathologische Veränderungen.

Am 10. V. 1928 wurde gemeinsam mit Dr. Erich Feuchtwanger eine eingehende Aphasieprüfung vorgenommen, welche folgendes Ergebnis zeitigte.

Spontansprache: ausgesprochene Erschwerung der Wortfindung, verbale und literale Paraphasien.

Nachsprechen: „Schellfischflosse" miserabel, schwerste artikulatorische Störung; bei anderen Paradigmaten nur Hesitieren. Sinnlose Silben: mäßig gut, ohne Augenkontrolle auch nicht schlechter.

Bader-Pater, Lahm-Lamm, Liebe-Lippe, Ehering-Hering, Fahrrad-Verrat.

Bei Hering: das ist der Flisch (Paraphasisch).

Bilderbuch: statt Säge-Stege (literale Paraphasie). Im übrigen bei Fingerhut leichtes Hesitieren. Alpenrose: zunächst prompt

Rhododendron. Deutsch Alpenrausch - Almenrose, Elmenrausch, kommt nicht auf Alpenrose (ist begeisterter Hochtourist). „Das ist mir momentan zerf . . ., zerf . . ., zerfallen, nein, entfallen" (verbale Paraphasie).

Bilderbezeichnen gut; Buchstabieren ganz ordentlich.

Synthese: Lampe gut — mit Nachsprechen der Buchstaben Traube statt Taube; Schraube: buchstabiert dreimal hintereinander Schrube, sagt aber „Spruch".

Schreiben: spontan wie Diktat: verbale wie literale Paragraphien.

Lesen: zur Zeit nicht gut zu kontrollieren (Atropin); ziemlich flott, Wiedergabe sehr mäßig. Kommt nicht auf berauscht für bezecht.

Diagnose: motorisch-amnestische Aphasie mit völligem Fehlen jeder sensorischen Komponente; kortikale Aphasie. Aetiologie: Blutung? aus dem ersten Ast der Arteria fossae Sylvii, Läsion der Insel und Brocaschen Windung; Blutung in die Opticusscheide und Katarakta traumatica? (Keinerlei Anhalt für Tetanie).

Nach hiermit abgeschlossener Untersuchung wurde Patient mit Bericht an seinen Hausarzt in J. aus der Beobachtung entlassen. Therapeutisch wurde eine gründliche Jodbehandlung in Vorschlag gebracht.

Am 10. VII. 1928 wurde Patient erneut in die Münchener Klinik eingeliefert, da sich sein Zustand plötzlich wesentlich verschlechtert hatte. Die Anamnese über die Zwischenzeit, welche in der Hauptsache von der Frau des Patienten stammt, lautet folgendermaßen:

Nach der ersten Entlassung aus der Klinik war bald darauf unter gründlicher Jodtherapie in dem ganzen Befinden unseres Patienten eine deutliche Besserung zu beobachten, so daß er sich Ende Mai sogar zu einem längeren Besuch seiner in N. wohnenden Mutter in Begleitung seiner Frau begeben konnte. Auch von ersterer wurde angeblich die Besserung bestätigt. Dort blieb sein Zustand die erste Zeit unverändert und eine zwischendurch in J. und München vorgenommene erneute ophthalmologisch-neurologische Kontrolluntersuchung zeigte, daß der Prozeß stationär geblieben war. Der Patient war darauf weitere 14 Tage ohne Begleitung bei seiner Mutter in N. Erst am 2. VII. 1928 bemerkte

seine Frau anläßlich eines Telephongespräches mit ihrem Manne, daß sich dessen Sprache ganz wesentlich verschlechtert hatte. Am folgenden Tage erhielt sie von ihm eine Postkarte, welche stark verstümmelt und gänzlich unleserlich war. An demselben Tage fiel auch der Mutter des Patienten die stark verschlechterte Sprache auf. Nach ihrer Angabe wurde er jetzt mit einem Male sehr unruhig und deprimiert. Er klagte über plötzliches Auftreten ihm bisher völlig fremder Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, so daß er am 7. VII. 1928, von einer starken inneren Unruhe getrieben, seinen Aufenthalt plötzlich abbrach und nach J. zurückfuhr. Am Bahnhof in N. beim Abschied von der Mutter weinte er. Der ihn an der Bahn in J. abholenden Frau fiel sofort auf, daß sein rechter Mundwinkel nach unten hing und der ganze Mund nach links verzogen war. Noch vor Verlassen des Bahnhofes spürte der Patient plötzlich eine lähmungsartige Schwäche im rechten Arm, so daß er das an und für sich sehr leichte Reisegepäck sofort absetzen mußte. In der Wohnung angekommen, verspürte er mit einemmal eine furchtbare Mattigkeit im rechten Bein, so daß er dasselbe beim Gehen im Zimmer nachschleifen mußte. Er legte sich darauf sofort nieder, konnte aber bereits nach einer Stunde, bei einem Versuch sich zu erheben, das rechte Bein kaum mehr rühren. Dem sofort hinzugezogenen Arzt konnte er spontan überhaupt nicht mehr antworten, während er ein Gedicht, dazu aufgefordert, noch leidlich hersagen konnte. Der Arzt überwies ihn sofort wieder nach München in die Klinik, wo am 17. VII. 1928 folgender Befund erhoben wurde:

Sensorium: vollkommen frei, keine Bewußtseinstrübung. Stimmung euphorisch, kein Erbrechen, keine Krämpfe.

Augenbefund (Geheimrat Wessely): Sehvermögen rechts 0,8, links nicht ganz 1/60. Keine Gesichtsfeldstörung. Im übrigen siehe vorhergehenden Bericht.

Gehirnnerven: Facialis: rechts stark paretisch, Stirn-Augenast frei. Links frei.

Trigeminus: Cornealreflexe beiderseits positiv, keine Druckpunkte.

Hypoglossus: Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab.

Augennerven: s. ophthalmologischen Bericht.

Armreflexe:	rechts	links
Bizeps	+++	+
Trizeps	+++	+
Radius-Periost	+++	+
Mayer	—	+
Léri	—	+
Beinreflexe:		
Patellar	++	+
Achilles	++	+
Babinski	+++	—
Oppenheim	++	+
Mendel-Bechterew	++	—
Rossolimo	++	—

Bauchdecken- und Cremasterreflex beiderseits +

Sensibilität für Berührung und Temperatur überall aufs feinste erhalten, desgleichen Tiefensensibilität vollkommen o. B. Taxie: leichte Ataxie des rechten Beines, Arm rechts nicht prüfbar, linker Arm und linkes Bein o. B. Grobe Kraft links gut, rechtes Bein mäßig erhalten, rechter Arm nicht prüfbar. Tonus: links normal, rechter Arm und rechtes Bein leicht spastisch. Clonus nirgends auslösbar.

Schädel: leichte Klopfempfindlichkeit über der linken Schläfen-Stirngegend. Starke perkutorische Schalldifferenz zwischen rechts und links.

Sprache: dieselbe ist qualitativ unverändert, quantitativ stark verschlechtert. Innere Organe: Lunge normale Grenzen, Grenzen gut verschieblich, normaler Klopfschall, Atemgeräusch rein vesikulär. Herz normale Grenzen, Töne rein, Aktion regelmäßig. Puls 80 pro Minute. Blutdruck 150/80. Arteria radialis heute deutlich rigide. Keine Temperatursteigerung. Wa.R. im Blut negativ.

Der weitere Verlauf des Krankheitsbildes ist folgender: Am 17. VII. Bericht der Augenklinik, daß man über die Aetiologie der Katarakt nicht im klaren sei. Am ehesten wahrscheinlich sei nach wie vor ein Tetaniestar. Sicher komme eine traumatische Katarakt nicht in Frage. Klinisch weiterhin für Tetanie keine Anhaltspunkte. Eine am Nachmittag vorgenommene ophthalmologische Untersuchung ergibt bei der Gesichtsfeldprüfung dauernd nur links eine

jetzt hemianopische Störung mit Ringskotom. Pupillenreaktion positiv. Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Der Patient ist jetzt fast vollkommen aphasisch. Er schlägt um sich, als man ihm nach dreitägiger Obstipation per os und Klysma Stuhl verschaffen will. Er scheint jetzt auch etwas benommen und nicht mehr aufzupassen. Trotz des schlechten Befindens wird eine Lumbalpunktion ausgeführt, welche dem Zustand entsprechend gut vertragen wird. Der Patient ist nach der Punktion abends 9 Uhr sehr apathisch. Kein Druckpuls, kein Erbrechen. Ergebnis der Liquoruntersuchung: Druck 250 mm H_2O. Zellen —. Erythrocyten —. Phase I —. Pandy —. Liquor klar, keine Xantochromie. Abends 10 Uhr ruft Patient nach dem Arzt. Temperatur rectal 38,5, Puls 60. Der Kranke ist jetzt sehr unruhig, so daß er schwer im Bett zu halten ist. Er zeigt bei Antworten ausgesprochene Paraphasien. Keinerlei meningitische Reizerscheinungen. Therapie: Urotropin, 0,2 Luminal.

Am 18. VII. morgens leichte subjektive Besserung gegenüber dem vorherigen Tag. Morgentemperatur 37,6, Abendtemperatur 38,2. Puls 80. Sprache etwas besser. Therapie: dreimal täglich 1 g Urotropin, abends 0,2 Luminal. 19. VII. bis 29. VII. Befund unverändert, keine Verschlechterung oder Besserung.

Am 23. VII. 1928 Bericht des Liquorbefundes Professor Plaut: Wa.R. und Sachs Georgi: Liquor — bis 1,0. Goldsol- und Mastix-Reaktion normal. Gesamteiweiß ⅓ mg %. Im übrigen s. o. Serologisch keinerlei Anhaltspunkt für Tumor cerebri.

Nach Erhalt des Liquorbefundes wird am 24. VII. der gesamte bisherige Krankenstatus zu folgender Ueberlegung und Annahme über die Aetiologie des vorliegenden Prozesses zusammengefaßt: Ausschließen kann man die Lues cerebri in jeder Form. Der völlig negative Ausfall der Wa.R. in Blut und Liquor sowie die übrigen negativen Reaktionen, das Fehlen jeder Pupillenstörung sowie irgendwelcher anderer Zeichen einer durchgemachten Lues berechtigen hierzu. Dagegen muß mit einer Blutung oder Erweichung auf der Basis einer cerebralen Arteriosklerose gerechnet werden, da sich bei den verschiedenen Blutdruckmessungen doch bisweilen ein Blutdruck von 150 mm Hg. gezeigt hat und die Radialarterie etwas geschlängelt und rigide erscheint. Ferner ist es auffallend, daß zwischen der zuerst aufgetretenen motorisch-amnestisch-aphasi-

schen Störung und dem schließlichen Auftreten der Halbseitenlähmung nicht nur fast drei Monate liegen, sondern auch nach Angabe zuverlässiger Beobachter eine wesentliche Besserung der Erscheinungen unter Jodgebrauch eingetreten ist, weiterhin, daß sich die Hemiplegie ausgesprochen schubweise etwa innerhalb zwölf Stunden herausgebildet hat.

Das Fehlen aller allgemeinen Hirndruckzeichen, neurologisch-ophthalmologisch und röntgenologisch, sowie auch der Mangel jedes subjektiven Symptoms eines gesteigerten Druckes machen bei der Diagnose zwar außerordentliche Schwierigkeiten, doch wird das Vorliegen eines Tumors für wahrscheinlich gehalten. Ganz abgesehen davon, daß gerade bei den Tumoren des Stirnhirns die allgemeinen Hirndruckzeichen lange Zeit, bisweilen sogar dauernd vermißt werden können, scheint gerade vom klinischen Standpunkt aus eine zu Blutungen oder Thrombose führende Arteriosklerosis cerebri bei dem verhältnismäßig noch jungen Mann und bei dem Fehlen jeglichen sicheren Anhaltspunktes für einen Gefäßprozeß wenig wahrscheinlich. Bei der Unsicherheit der Diagnose Tumor cerebri aber und bei dem vollständigen Fehlen aller Hirndruckzeichen, welche eine palliative Trepanation verlangen würden, soll erst ein Versuch mit systematischer Röntgenbestrahlung unter Weiterführung der Jodtherapie gemacht werden.

30. VII. abends 7.45 Uhr meldet die Schwester, der Patient habe soeben einen Herzkrampf erlitten. Der Kranke liegt bewußtlos mit großer Kußmaul'scher Atmung und weiten offenen Augen im Bett; starke Cyanose. Herz: starke Tachykardie. Töne rein Aktion regelmäßig. Grenzen normal. Puls 120. Pupillen reagieren noch prompt, wenn auch etwas träge, auf Licht. 8 Uhr abends plötzlicher Atemstillstand bei fortgehendem Puls. Wiederbelebungsversuche eine Stunde lang mit Lobelin und künstlicher Atmung waren erfolglos. Exitus.

Die am 1. VIII. 1928 von Herrn Professor Groll im Pathologischen Institut der Universität München ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund:

Leiche eines großen, kräftigen Mannes. An den unteren Extremitäten Totenstarre vorhanden. Totenflecken an den abhängigen Teilen; keine Drüsenschwellungen. Am Kopf Mensurnarben, und zwar vom Scheitel nach rückwärts, rechts und links von der Mittel-

linie. Pupillen beiderseits gleich weit, grauschwarz. Fettgewebe über Brust und Bauch reichlich, bis zu 3 cm dick; Bauchmuskulatur ohne Besonderheiten. Das Netz ist fettreich, das Peritoneum glatt und glänzend. Zwerchfellstand rechts an der dritten, links an der vierten Rippe. Die rechte Pleura enthält keine Flüssigkeit, ebenso die linke. Beide Lungen sind frei beweglich. Im Pericard etwas rötliche Flüssigkeit. Das Herz ist faustgroß, beiderseits schlaff. In der Vena jugularis beiderseits flüssiges Blut. Der rechte Ventrikel ist nicht verdickt. In der Pulmonalis Cruor. Die Klappen des rechten Herzens zart, frei beweglich. Mitralis zart. Auch an den Aortenklappen keine Veränderung. Die Carotis interna ist von der Teilungsstelle ab auf der linken Seite nur noch für eine Sonde durchgängig. Beim Aufschneiden längs der Sonde zeigt sich, daß ein Thrombus, der schon organisiert ist, sich von der Wand abgelöst hat. Die rechte Carotis interna ist weit, ganz gering sklerotisch. In der Aorta nur ganz geringfügige Verdickungen und Verfettungen. Die Kranzgefäße sind weit, zeigen nur geringe Sklerose. Bei genauer Besichtigung der Herzklappen zeigt sich an dem mittleren Segel der Aorta eine kleine, bindegewebige Verdickung nur an einer Stelle des Herzmuskels an der Hinterwand eine Schwiele. Speiseröhre, Zungengrundfollikel zeigen blasse Schleimhaut. Tonsillen groß, keine Pfröpfe. Auf der Schleimhaut der Trachea etwas Schaum, blutig verfärbt. Die Lappen der rechten Lunge durchweg lufthaltig, der Unterlappen sehr blutreich. Der linke Unterlappen ist hämorrhagisch infarciert, offenbar ein Blutaustritt ins Gewebe. Im übrigen sind die beiden Lappen blutreich. Die Appendix ist frei beweglich, nach oben geschlagen. Die Milz groß, blutreich, große Follikel. Die rechte Nebenniere zeigt fettreiche Gerinnsel. Reichlich Speisebrei im Magen, galliger Inhalt im Zwölffingerdarm, Schleimhaut angedaut. Gallenblase und Gallenwege ohne Besonderheit. Desgleichen die Pfortader. Die Leber ist mißgebildet, der linke Lappen fehlt. Parenchym gut gezeichnet. Die linke Nebenniere hat stark fetthaltige Rinde. Die linke Niere zeigt glatte Oberfläche. Blasses Nierenbecken. Zeichnung von Rinde und Mark deutlich. Eine Cyste in der Niere. Keine Narben. Rechte Niere wie die linke. Pankreas beginnender kadaveröser Zustand. In der Bauchaorta etwas stärkere sklerotische Flecken, 2 cm oberhalb der Teilungsstelle ein Geschwür von Pfennigstückgröße. Prostata nicht ver-

größert, blasse Schleimhaut. Keine Geschwüre im Rectum. Keine Schwielen in den Hoden. Die Arteriae femorales zeigen ausgedehnte Mediaverkalkungen und Intimaverdickungen. Die Arteriae dorsales ped. zart. In den peripheren Arterien femorales etwas Kalkeinlagerungen und Intimaverdickungen. Die weichen Schädeldecken zeigen nichts Besonderes. Auch am Schädeldach äußerlich keine Narben, keine Fraktur zu erkennen. Schädeldach gehörig dick, Dura stark gespannt. Der Längsblutleiter ist vorne mit einem braunroten, weiter hinten mit einem roten Thrombus ausgefüllt. An der Unterfläche der Dura rechts rotbraune Blutungen. Die Dura etwas verdickt. Links ebenfalls ziemlich dicke Dura. Es bestehen vereinzelte Verklebungen mit der Pia, die sich lösen lassen. An der Konvexität beiderseits Thromben der pialen Venen. An der Konvexität des Gehirns links im Bereich der ersten Stirnwindung ist die Pia trübe, an einzelnen Stellen gelblich-eitrig, die Venen thrombosiert. Ein zweiter ähnlicher Herd im Bereich der linken vorderen Zentralvene. Auch dieser Herd ist unregelmäßig begrenzt, etwa markstückgroß und von oberflächlicher Lage. Die rechte Konvexität zeigt nur Thromben in den pialen Venen. Das Gehirn ist im ganzen etwas geschwollen, besonders an der Basis. Die Sulcii verstrichen, die Windungen abgeflacht. Beim Durchschneiden der linken Carotis interna erscheint das Lumen weitestgehend verengt, wie durch einen älteren Thrombus exzentrisch verschlossen. Die linke Fossa Sylvii läßt sich nur schwer präparatorisch freilegen. Die Hirnsubstanz ist außerordentlich weich, die Carotis und die Arteriae fossae Sylvii rotbraun thrombosiert. Der Thrombus im Zentrum etwas erweicht. Ein kleiner Ast erscheint vollständig verschlossen. 1 cm vom Beginn der Arteriae fossae Sylvii aufwärts ist das Lumen wieder frei und durchgängig. An der Basalis sind einige weißgelbe sklerotische Flecken. Das Gefäß selbst ist weit und frei durchgängig. Die rechte Carotis ist ebenfalls weit und vollständig frei durchgängig. Nur ein einzelner weißlich-sklerotischer Fleck findet sich in ihr. Die Arteria fossae Sylvii rechts ist zart, desgleichen die Arteria cerebri posterior beiderseits nur in der Umgebung des Opticus etwas verdickt. Die linke Arteria cerebri anterior thrombosiert. Der Thrombus haftet fest. Die rechte ist zart, frei durchgängig. Der linke Sinus sigmoideus enthält keine Thromben. Im rechten Sinus transversus noch ein Thrombus, der bis zum Sinus sigmoideus

reicht. Die Hypophyse gehörig groß. Auf dem Schnitt keine Veränderung. Bei Horizontalschnitten durch das Gehirn zeigt sich im Bereich des Stirnhirns entsprechend der schon äußerlich erkennbaren Erweichung ein Erweichungsherd, der bis zum Zentrum semi ovale in die Tiefe greift und von kleinen Blutungen umgeben ist. Bei dem dritten Schnitt geht die Erweichung bis in die Gegend des Nucleus caudatus in die Tiefe. Bei dem Schnitt durch die Zentralregion links ebenfalls eine Erweichung, die in die Tiefe bis zum Zentrum semi ovale vordringt. Der Thalamus links zeigt gute Zeichnung.

Die mikroskopische Untersuchung der Carotis

ergibt einen Thrombus mit reichlicher Haemosiderineinlagerung. Der Thrombus ist vollständig bindegewebig organisiert. Die Arteria cerebri media zeigt in der Wandung starke Kalkeinlagerungen in ihrer Muscularis. Das Lumen ist stark verengt durch gefäßreiches und haemosiderinreiches Bindegewebe, also auch durch eine partielle, organisierte Thrombose. Ueberall sind Wanderzellen mit Haemosiderin beladen zu sehen. Stärkere entzündliche Erscheinungen sind nicht nachweisbar. Eine Lues liegt also nicht vor, sondern eine Arteriosklerose und Thrombose.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Arteriosklerose, besonders der peripheren mittleren Gefäße und der Hirnbasisgefäße. Thrombose der linken Carotis interna, der linken Arteria fossae Sylvii und cerebri anterior. Anämische Hirnerweichung im linken Frontal- und Parietalhirn. Thrombose der pialen Venen und des Sinus sagittalis.

KRITIK und EPIKRISE.

Ich brauche wohl kaum zu sagen, daß dieses Sektionsergebnis für sämtliche an dem Krankheitsfall beteiligten Aerzte doch überraschend war. Es zeigt, auf welche fast unüberwindliche Schwierigkeiten selbst der erfahrene Neurologe bei der Diagnose der Aetiologie eines cerebralen Prozesses stoßen kann, wenn bei eingehendster Anamnese und unter Heranziehung sämtlicher klinischer

Hilfsmittel keinerlei ätiologische Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines bestimmten pathologisch-anatomischen Vorganges sich finden, während die topische Diagnose vollkommen klar ist. Ganz besonders wertvoll erscheint mir der Fall für die gesamte Frage der Arteriosklerose-Diagnose, besonders der Arteriosklerosis cerebri. Fragen wir uns jetzt nachträglich, sind wir jederzeit und bei jedem Patienten imstande, eine Arteriosklerosis cerebri intra vitam zu diagnostizieren, wenn wir sämtliche klinische Untersuchungsmethoden und all das, was uns aus der Erfahrung und Literatur über die Ursachen sklerotischer Prozesse bekannt ist, zu Rate ziehen? Um eine Antwort hierauf zu erhalten, dürfte es von Vorteil sein, wenn wir den vorliegenden Fall jetzt rückläufig noch einmal von diesen Gesichtspunkten aus in großen Zügen betrachten.

Beginnen wir mit der Anamnese und fragen wir uns, ob sie uns irgendeinen Anhaltspunkt für einen cerebral-sklerotischen Prozeß hätten geben können? Ich möchte hier von den Gesichtspunkten Rombergs ausgehen, welcher in seinem Buche „Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße" eine eingehende Schilderung der ätiologischen Möglichkeiten der Arteriosklerose gibt. Romberg legt hierbei den größten Wert auf die Abnützungstheorie der Arterienverkalkung. An erster Stelle ist schwere körperliche Arbeit zu nennen (Extremitätenarterien). Ein jeder bekommt seine Arteriosklerose in den Gebieten, die er am meisten angestrengt hat. Nun wissen wir ja von unserem Patienten, daß derselbe wohl geistiger Arbeiter war, aber in Hinsicht auf seinen Beruf als Apotheker, dabei noch bei dem ruhigen Leben in einer kleinen Stadt, sicherlich niemals zu derartig schweren geistigen Ueberanstrengungen gezwungen war, daß uns dieselben eine ätiologische Handhabe für seinen cerebralen Prozeß hätten geben können. Anders steht es v i e l l e i c h t mit der bei der Obduktion gefundenen stellenweise starken Sklerose der Arteria femorales, da Patient passionierter Sportsmann und besonders leidenschaftlicher Hochtourist war. Es wäre denkbar, daß diese Veränderung in den Extremitäten mit einer übermäßigen funktionellen Ueberanstrengung in Verbindung gebracht werden kann. Ferner nutzt der Mißbrauch von Alkohol, Kaffee, Tee und Tabak durch die starken Schwankungen des Gefäßtonus die Gefäße frühzeitig ab (1). Auch nach dieser Richtung hin finden wir keinerlei Handhabe, da unser

Patient in dieser Beziehung ein außerordentlich mäßiges Dasein geführt hat, wie es seiner gesunden, ganz auf Sport eingestellten Lebensauffassung entsprach. Auch die große Bedeutung, welche dem nervösen Einfluß, speziell der konstitutionellen Neurasthenie durch starke Schwankungen des Gefäßtonus (1) entgegengebracht wird, läßt uns vollkommen im Stich, da Patient stets ein ruhiger, besonnener Mensch war, welcher aus einer durchaus gesunden Familie stammte. Im ganzen Leben hat er sich niemals ernstlich krank gefühlt, so daß auch eine eventuell zu erörternde erbliche Anlage zu arteriosklerotischen Erkrankungen ebenfalls kaum zur Diskussion steht. Schädigungen durch vorausgegangene Infektionskrankheiten, oder gewerbliche Gifte, ferner Gicht und Diabetes fallen ohne weiteres fort.

Was nun den Unfall des Patienten wenige Tage vor dem Auftreten seiner ersten aphasischen Störungen betrifft, so glaube ich, auch ihn vernachlässigen zu dürfen. Ueber die Frage Unfall und Arteriosklerose ist uns ja der von Rewalta beschriebene Fall bekannt, in welchem bei einem 29jährigen Manne mehrere Monate nach Sturz auf die rechte Kopfseite Verkalkung der Schläfenarterie, der Supraorbitalis und der Frontalarterie auftrat (5). Aber nicht nur, daß hier zwischen Unfall und pathologisch-anatomischer Auswirkung Monate dazwischenlagen, hier traf auch die spätere sklerotische Veränderung direkt mit dem Orte des Traumas zusammen. So dürfte bei unserem Patienten dem von ihm beschriebenen Unfalle nur die Rolle eines auslösenden Momentes für das klinische Indenvordergrundtreten eines bisher symptomlos verlaufenden Prozesses zugeschrieben werden. Aber auch hier läßt uns alles im Stich, denn ein Manifestwerden oder eine plötzliche Verschlimmerung klinischer Erscheinungen kommt ja vielen cerebralen Prozessen, wie der Gehirnlues, den intracraniellen Tumoren und vielem anderen zu. Konnte uns so die Anamnese des Falles intra vitam bestimmt keinerlei Hinweis auf die schweren sklerotischen Veränderungen geben, so kann sie uns erst recht nicht die Frage beantworten, warum gerade nur die ganze Carotis interna links und ein kleines Stück der Arteria fossae Sylvii so schwer befallen war, während das gesamte übrige cerebral-arterielle Stromgebiet, praktisch gesprochen, frei war.

Wir kommen jetzt zu der Frage der allgemeinen Symptomatologie cerebral-arteriosklerotischer Prozesse und ihrer Anwendung auf unseren vorliegenden Fall. Hier wird uns eine Unmenge von Symptomen geschildert, welche mehr oder weniger charakteristisch sein sollen. Besonders betont wird immer das unter neurasthenischen Symptomen verlaufende erste Stadium (Binswanger, Alzheimer, Windscheid, Erlenmeier). Hier sind zu nennen: Unangenehme Empfindungen, Kopfdruck, Schlaflosigkeit, quälendes Angstgefühl in der Herzgegend, Schwindel, häufig auch in der Form von Drehschwindel, starke Reaktion solcher Cerebralsklerosen auf Unregelmäßigkeiten des Herzschlages, welche Ohnmachtsanwandlungen und selbst starke Bewußtlosigkeit hervorrufen können; langsame Sprache und Magendarmbeschwerden, Obstipation, Appetitlosigkeit, bisweilen Heißhunger. Die Patienten sehen meist abgesannt und müde aus, der Ernährungszustand kann sehr zurückgehen, die geistige Leistungsfähigkeit nimmt ab. Retrograde Amnesie und gemütliche Reizbarkeit treten hervor (1). Hiermit haben wir eine Fülle von Symptomen genannt. Suchen wir nun nach solchen Erscheinungen in der Anamnese und im Krankenverlauf unseres Patienten, so ist die Ausbeute eine sehr geringe. Wohl haben wir zu Beginn gehört, daß unser Patient nach Auftreten der ersten aphasischen Störung einen etwas ungeordneten Eindruck gemacht hat; doch da er etwas Derartiges früher nie geboten hat, so dürfte ich wohl kaum fehlgehen, wenn ich annehme, daß das Ganze nur der starken, plötzlichen seelischen Belastung entsprungen ist, welche eine derartig schwere Sprachstörung für einen bisher immer gesunden Menschen bedeuten muß. Im Verlauf der Erkrankung traten allerdings im zweiten Stadium plötzlich heftigster Kopfschmerz, starker Schwindel, psychische Erregungszustände, eine gewisse Depression und Benommenheit auf. Aber bei dem bereits weit fortgeschrittenen cerebralen Prozeß und dessen immer mehr zunehmender Schwere waren diese Symptome doch so vage und allgemeiner Natur, daß sie bei einem etwaigen Tumor oder einer Lues, ja überhaupt einer jeden anderen Aetiologie genau so gut hätten vorhanden sein können. Als wertvoll und besonders beachtenswert wird auch die Zunahme der Beschwerden bei allen den arteriellen Druck steigernden Momenten bezeichnet. Auch hier finden wir nichts Verwertbares, sondern eher beweist unser Fall

sogar das Gegenteil. Man braucht sich bloß daran erinnern, wie der Patient selbst die schwersten sportlichen Anstrengungen bei bestem Allgemeinbefinden und im Vollbesitz seiner körperlichen Leistungsfähigkeit noch bis kurz vor seiner Erkrankung ausgeführt hat, selbst also noch zu einer Zeit, wo der pathologisch-anatomische Prozeß bestimmt schon in schwerster Form ausgebildet war. So dürfte ganz allgemein unser Fall genau das Gegenteil folgender Worte bedeuten: „Die anatomische Betrachtung vermag nicht zu erklären, warum an den Extremitäten selbst schwerste arteriosklerotische Veränderungen meist ohne Störungen vertragen werden, während anderseits das Herz, Nieren und Gehirn schon sehr mäßige Störungen merkliche Folgen haben (1)."

Wir gehen jetzt zur Auswertung des organ-neurologischen Befundes über. Es sei mir gestattet, vorher noch eine Einteilungsform der Arteriosklerosis cerebri, wie sie uns von Kraepelin gegeben wurde und welche mir für unsere Zwecke wertvoll erscheint, wiederzugeben: „Es gibt sehr schwere und dauernde arteriosklerotische Lähmungen bisweilen fast ohne Beeinträchtigung des Seelenlebens. Wir finden anderseits tiefgreifende arteriosklerotische Verblödungen ohne nennenswerte körperliche Ausfallerscheinungen. Erster Typ: Es vollzieht sich allmählich eine Veränderung der gesamten psychischen Persönlichkeit. Die zweite Hauptgruppe ist durch das frühzeitige Auftreten von schwersten Schlaganfällen mit Lähmungen ohne auffallende Vorboten gekennzeichnet, wohl ein Anhalt dafür, daß der Prozeß mehr an den großen Gefäßen beginnt. Die psychischen Störungen können lange Jahre hindurch ganz geringfügige bleiben (2). Nach einer Statistik Kraepelins begann das Leiden sogar in der Hälfte der Fälle mit einem Schlaganfall ohne vorhergehende starke psychische Veränderungen. Geistige Störungen traten vielmehr erst nach Jahr und Tag ein. Bei 60 Prozent dieser Kranken dauerte es mehr als zwei Jahre, bevor die Hilfe der Klinik in Anspruch genommen wurde, ja Kraepelin beschreibt sogar Kranke, welche vor 16 und 25 Jahren den ersten Schlaganfall erlitten haben und in der Zwischenzeit psychisch leidlich gesund geblieben waren (2). Ganz ähnlich äußert sich Edens (7), indem er aber noch weiter fortfährt und als Schluß seiner entsprechenden Betrachtungen gerade die Kombination von psychischen Symptomen mit zerebralen Ausfallerscheinungen als für die

cerebrale Arteriosklerose besonders charakteristisch angibt. Nach diesen Autoren muß uns der Fall Apotheker W. an die richtige Aetiologie denken lassen, wenn auch sonst jedes psychische und sonstige Symptom einer Gefäßverkalkung fehlte. Natürlich mußte die Diagnose immer stark eine solche per exclusionem bleiben, indem man besonders für Tumor und Lues cerebri differentialdiagnostisch keinerlei sichere Anhaltspunkte finden konnte. Bestärkt werden mußte diese Annahme noch durch den für eine Thrombose geradezu klassischen Verlauf im Auftreten der Halbseitenlähmung. Denn gerade hierfür ist es charakteristisch, daß sich die Symptome in einem sich auf mehrere Stunden und Tage erstreckenden Zeitraum entwickeln (5), wie im Falle unseres Patienten. Wir wissen, daß die Verstopfung der Arteria fossae Sylvii (Stamm) je nach dem Ausfall des Gebiets Monoplegia facio-lingualis, brachialis, schließlich totale Hemiplegie bedingt, und zwar erster Ast motorisch-amnestische Aphasie, zweiter Ast Monoplegia facio-brachialis oder Hemiplegie, dritter und vierter Ast, welche den unteren Scheitellappen versorgen, würde bei linksseitigem Sitz Alexie, meist auch noch Hemianopsie und eventuell Worttaubheit bedingen (4). Berücksichtigen wir ferner noch, daß in 80 Prozent aller Fälle die Arteria fossae Sylvii der Ort der Enzephalomalazie ist, und zwar häufiger die linke als die rechte, bei allmählichem Uebergang der Parese eines Gliedes in eine totale Hemiplegie (5), so muß ich zugeben, daß gerade der Verlauf unseres Falles mehr noch als der Anfang der Erkrankung an eine arteriosklerotische Aetiologie denken lassen mußte, wenn auch die meistens einer Thrombose vorausgehenden Paraesthesien und vorübergehenden Schwächezustände in der später gelähmten Seite sowie allgemeine psychische Symptome vollkommen fehlten (4). Besonders deutlich aber erscheint mir die oben erwähnte anatomische Einteilung in unserem Falle ausgeprägt gewesen zu sein, da sogar eine gewisse Alexie schon zu Beginn vorhanden gewesen war und noch kurz vor dem Tode eine fachärztlich bestätigte einwandfreie Hemianopsie dazu trat. Hierzu kommt noch das vollkommene Fehlen einer Bewußtseinstrübung bei Auftreten der Lähmung, welche ebenfalls entschieden im Sinne einer thrombotisch bedingten Enzephalomalazie sprechen mußte. Trotzdem kann die Unterscheidung der Gehirnerweichung von Tumor cerebri große Schwierigkeiten machen,

wenn, wie in unserem Falle, wo zuletzt eine Geschwulst für wahrscheinlicher gehalten wurde, die Kenntnis Verwertung fand, daß gar nicht selten der Tumor lange Zeit latent bleibt, um ganz plötzlich zu Lähmungserscheinungen wie bei unserem Patienten zu führen. Weiterhin ist nicht zu vergessen, daß ja gerade die Geschwülste des Stirnhirns oft lange Zeit eine Stauungspapille vollkommen vermissen lassen. Zitieren wir noch kurz Monakow (3), welcher die Arteriosklerosis cerebri folgendermaßen einteilt: 1. akuter Beginn mit raschem stürmischen oder mit langsamem Verlauf; 2. stufenweiser Beginn mit raschem oder langsamem Verlauf; 3. latenter Beginn mit langsamem Verlauf. Jede dieser Gruppen kann a) mit vorwiegend lokalen, b) mit allgemeinpsychischen und eventuell lokalen Erscheinungen verlaufen. Wir hätten nach diesem Autor eine Arteriosklerose mit stufenweisem Beginn, langsamem Verlauf und vorwiegend lokalen Symptomen vor uns gehabt.

Hiermit dürften die Hauptpunkte unserer Fragestellung in Hinsicht auf die diagnostischen Möglichkeiten der cerebralen Arteriosklerose erschöpfend behandelt sein. Kurz streifen möchte ich nur noch eine Reihe von Momenten, welche mehr oder weniger umstritten sind, aber für die Diagnose arteriosklerotischer Prozesse immerhin erfahrungsgemäß Wert besitzen. Ich nenne zuerst die vielumstrittene Frage Blutdruck und Arteriosklerosis cerebri. Hier stehen sich in der Hauptsache zwei Ansichten gegenüber. Romberg, welcher das Problem eingehend untersucht hat, sagt, daß die unkomplizierte Arteriosklerose des Gehirns keine Blutdruckerhöhung zur Folge habe, wobei er sich hauptsächlich auf die Ergebnisse der Physiologie beruft, welche zeigen, daß der Widerstand der Arterien des Gehirns und der Extremitäten nur einen mäßigen Einfluß auf den allgemeinen Kreislauf haben. Im Gegensatz hierzu steht die Sklerose des Splanchnicusgebietes, welche stets mit erhöhtem Druck einhergeht. Nun liegt praktisch nach Romberg die Sache so, daß wir etwa in der Hälfte der Fälle bei Erweichung einen erhöhten Blutdruck finden, daß aber anderseits normaler Blutdruck wiederum für Erweichung, erhöhter nicht dagegen spricht (1). Andere Autoren (8) sprechen sich dahin aus, daß bestimmten Formen der Arteriosklerosis cerebri sehr wohl höhere Blutdrucksteigerungen zukommen. Wir sehen also, wie verschieden die Ansichten sind. So wäre vielleicht der bei der zweiten Aufnahme

unseres Kranken gemessene Blutdruck von 150/80 unter den nötigen Einschränkungen mit für die richtige ätiologische Diagnose zu verwerten gewesen. Was die übrige klinische Untersuchung des Patienten betrifft, so fand sich bis auf die während des zweiten Krankenhausaufenthaltes gefundene leichte Rigidität der Arteria radialis weder an Herz, Aorta und Nieren das geringste, was uns nach dieser Richtung hätte weiterbringen können. Ferner ist nicht der völlig negative Augenhintergrundsbefund in Hinsicht auf sklerotische Gefäßwandveränderungen resp. Retinablutungen zu vergessen. Ganz absehen wollen wir hierbei noch davon, daß ja immer wieder von allen ersten Fachleuten die weitgehende Unabhängigkeit der einzelnen arteriellen Stromgebiete in Hinsicht auf arteriosklerotische Veränderungen betont wird. Kurz erwähnt sei noch der Erfolg der zu Beginn der Behandlung unseres Patienten durchgeführten Jodtherapie, welche der ätiologischen Diagnose nach der richtigen Seite hin eine gewisse Stütze verliehen hat.

So stehen wir am Ende unserer klinischen Betrachtung. Trotz sicher nicht zu leugnender einzelner Momente, welche bei gehöriger Kritik intra vitam bereits einen gewissen Fingerzeig nach der arteriosklerotisch-ätiologischen Seite geben mußten, war doch alles in allem die ganze klinische Ausbeute nach dieser Richtung eine so geringe, daß eine s i c h e r e Artdiagnose bei dem vollkommenen Fehlen jedes wirklich beweisenden Anhaltspunktes selbst für den Erfahrenen nicht zu stellen war. Man konnte wohl v e r m u t e n, aber nichts Sicheres behaupten. Ich möchte zum Schluß meiner Kritik des Falles noch einige Worte Bumkes wiedergeben, welche auf die vorliegende Frage volle Anwendung finden können. „Wir wissen heute, daß die arteriosklerotischen Veränderungen der Gefäße sehr viel zeitiger einsetzen, als man es früher geglaubt hat, und jedenfalls lange, ehe die Patienten irgendwelche Beschwerden haben“ (6).

Wenn auch nicht zum eigentlichen Thema gehörig, so möchte ich doch bei dem großen Interesse und den vielen Fragen, welche sich an den Krankheitsfall Apotheker W. anschließen, wenigstens noch den Versuch einer Erklärung des Bildes wagen.

Fragen wir uns, wieso gerade nur eine schwerste isolierte Arteriosklerose der Carotis interna links auftrat und warum über-

haupt die Carotis von allen Gehirnarterien am leichtesten von Arteriosklerose befallen wird, so verdient vielleicht die von Thoma gefundene Tatsache Beachtung, daß es hier am leichtesten zu einer Ueberdehnung der Gefäßwand und dadurch bedingter frühzeitiger Abnutzung der Arterie bei vermehrtem Schädelinnendruck (250 mm H_2O bei unserem Patienten) kommt (2). Greifen wir nun auf unseren pathologisch-anatomischen Bericht zurück, so wäre physiologisch eine Erklärung des Falles nicht sehr schwer gewesen, wenn der obturierende Prozeß nur die Carotis interna befallen hätte, dagegen aber die Abgänge ihrer Aeste, also besonders die Cerebri media freigeblieben wären. In diesem Falle wäre es zu einem leicht zu verstehenden Collateralkreislauf gekommen, vielleicht zu einer flüchtigen Hemiplegie, oder dieselbe hätte bei langsamem Verschluß ganz gefehlt (4). Die Verhältnisse wären denen einer Unterbindung der Carotis interna gleichgekommen. Anders und vielleicht überhaupt nicht scheint mir der lange, klinisch symptomlos verlaufende Prozeß unseres Falles zu erklären, wo die schweren, obturierenden Veränderungen der Arterienwand bis ½ cm auf die Arteria fossae Sylvii und die ganze Cerebri anterior übergegriffen hat. Denn kommt es zu einer vollständigen Verstopfung bis in die eben genannten Gefäße, so tritt meist schnell unter den Erscheinungen der schweren Hemiplegie, Aphasie und Coma der Exitus ein. Wir stehen somit in der Erklärung vor großen Schwierigkeiten. Ich möchte hierzu einige Worte Monakows wiedergeben, welche mir für diese Frage nicht unwichtig erscheinen: „Zwischen den einzelnen cortikalen Zweigen der Sylviischen Arterien bestehen zweifellos Kommunikationen auch bevor sich die Aeste des Capillarnetzes auflösen; diese Arterien sind somit im Gegensatz zu den zentralen Aesten an der Basis nicht als Endarterien im Sinne Conheims zu betrachten. Zwischen den sämtlichen drei Hauptarterienbezirken des Cortex sind an den Uebergangsstellen ebenfalls eine gewisse Anzahl von Anastomosen vorhanden, und zwar an der Convexität derart, daß die arteriellen Bluträume ein System von, wenn auch in beschränktem Grade, kommunizierenden Röhren darstellen. (Heubner). Dieses wird zwar von Duret und anderen französischen Forschern nicht ohne weiteres zugegeben; die Streitfrage scheint sich aber meines Erachtens mehr darum zu drehen, in welchem Umfange Kommunikationen zwischen den

Hauptarteriengebieten bestehen. Sicher ist, daß man durch Injektionen der Arteria fossae Sylvii einen Uebergang der Farbmasse in Rindenteile bewirkt, welche sich auch durch die beiden anderen Hauptarterien injizieren lassen. Allem Anschein nach bestehen indessen hinsichtlich des Umfanges der Anastomosen ziemlich bedeutende individuelle Schwankungen (3)." Vielleicht kann bei dem zweifellos sehr langsamen thrombotischen Verschluß in unserem Falle doch eine gewisse Entwicklung collateraler Bahnen und eine dadurch zeitweise genügende Gefäßversorgung angenommen werden. Es wäre dadurch unter Umständen die klinisch so lange vorhanden gewesene Symptomenlosigkeit des Prozesses zu erklären, wobei auch nicht zu vergessen ist, daß das Lumen der sklerotischen Gefäße zwar weitgehend verengt, aber doch nicht so restlos wie im allgemeinen bei einer Embolie verschlossen war.

Höchst beachtenswert erscheint mir für unsere letzte Fragestellung auch eine Stelle in einer neueren Arbeit von Walter Misch, welche ich daher ebenfalls noch kurz zitieren möchte. Dieser Autor weist ausdrücklich darauf hin, daß bei Fällen von kompletter oder partieller Arterienverstopfung im Gehirn die der Obliterationsstelle am nächsten gelegenen Gewebspartien am stärksten betroffen sind, während die distalen Versorgungsgebiete verhältnismäßig wenig geschädigt werden. Dieses von „Foix" aufgestellte Gesetz ist von besonderer Bedeutung gerade für die Sylvialäsionen, und zwar insofern, als bei Obliteration in deren Anfangsteil die Versorgungsgebiete der proximalen Aeste, also besonders der Arteriae perforantes und ascendentes betroffen werden, während das hintere Versorgungsgebiet in der Regel verschont bleibt.

Diese letzten Wiedergaben sollen natürlich nur einen gewissen Hinweis auf einen Erklärungsversuch des Falles bedeuten. Im übrigen möchte ich mir nicht erlauben, eine bestimmte Behauptung aufzustellen, und will daher alles in allem die ganze letzte Frage offenlassen.

Trotz genauester Durchsicht der einschlägigen in- und ausländischen Literatur konnte ich keine Veröffentlichung eines ähnlichen Falles finden. Nur in einem kurzen Abschnitt Oppenheims in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten fand ich einen gewissen Hinweis nach dieser Richtung. Ich möchte daher meine Arbeit mit

einer Wiedergabe der Worte dieses Autors beschließen, da es sich hier in der Tat um ähnliche Fälle, wie dem von mir bearbeiteten gehandelt haben muß. Oppenheim schreibt: „Es existieren einzelne Beobachtungen, welche zeigen, daß sich die Erweichung der Hirnsubstanz in langsam progressiver Weise entwickeln kann, ohne daß eine Obliteration der den Bezirk speisenden Arterien gefunden wurde. Die Symptome waren die einer in Schüben auftretenden Hemiplegie. Allgemeinerscheinungen fehlen ganz oder beschränkten sich auf Kopfschmerzen. Die Hemiplegie bildete sich gewöhnlich in einem Zeitraum von Monaten oder noch länger in hohem Alter aus. In einem solchen Falle fand Oppenheim zwar die Hirnarterien frei, aber eine Thrombose der Halscarotis resp. einen Verschluß derselben durch eine obliterierende Arteriitis. Aehnliche Fälle sind von Brissaud, Massary und Trénel beschrieben; in dem Fall von Brissaud-Massary (Revue neurologic 1898) fand sich eine ringförmige Endarteriitis der Carotis mit bedeutender Verengerung des Lumens“ (4). (Leider mußte ich von einer beabsichtigen Wiedergabe der Publikation letztgenannter Autoren Abstand nehmen, da die Fragestellung hier vollkommen anders ist, so daß sie nicht in den Rahmen meiner Arbeit passen würde.)

Anhang.

Nach einer nachträglichen eingehenden Rücksprache mit Herrn Geheimrat Wessely möchte ich noch wenige Worte über die Deutung des ophthalmologischen Befundes des Apothekers W. sagen. Im Vordergrund dieser Fragen stand ja das Suchen nach der Aetiologie der damals spontan aufgetretenen Katarakt. Ein Trauma konnte wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, ebenso fehlte für Tetanie jeglicher klinische Anhaltspunkt. Da die Form, in welcher die Erkrankung auftrat, ganz dem Bilde einer präsenilen Katarakt entsprach, so dürfte nach dieser Seite hin am ehesten eine Lösung des ätiologischen Faktors liegen. Wenn auch das Alter des Patienten hierfür noch ein sehr jugendliches genannt werden muß, so darf doch nicht unberücksichtigt bleiben, daß ja auch so schwere cerebrale Arteriosklerosen Anfang der vier-

ziger Jahre zu den größten Seltenheiten gehören. Leider ergab auch die Obduktion keinen Anhalt für die ätiologische Frage der Katarakt. Was den außerordentlich wechselnden Gesichtsfeldbefund bei dem Patienten betrifft, so glaubt Herr Geheimrat Wessely, diesen von der Katarakt ganz trennen zu müssen. Wenn auch zuerst an Blutungen in die Opticusscheide gedacht wurde, so scheint es doch am wahrscheinlichsten, daß dieselben durch stark schwankende und teilweise ungenügende arterielle Blutzufuhr zentralwärts bedingt waren, wodurch auch der starke Wechsel der ophthalmologischen Befunde in dieser Hinsicht weitgehend zu sprechen scheint.

Ich fühle mich verpflichtet, an dieser Stelle Herrn Geheimrat Professor Dr. Richard May, welcher das Referat für meine Arbeit übernommen hat, herzlich zu danken; ferner möchte ich Herrn Geheimrat Wessely für seine gütige Unterstützung sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Levin für die Zuweisung der Arbeit und die liebenswürdige Anleitung während deren Anfertigung meinen Dank hiermit zum Ausdruck bringen.

Literatur.

1. v. Romberg: Lehrbuch des Herzens und der Blutgefäße, 4. und 5. Auflage. 1925.
2. Kraepelin: Lehrbuch für Psychiatrie, 8. Aufl.
3. v. Monakow: Die Gehirnpathologie in Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1897.
4. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908.
5. Mohr-Stehelin: Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. 1927.
6. Bumke: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 2. Aufl. 1924.
7. Edens: Krankheiten des Herzens und der Gefäße. 1929.
8. Matthes: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten, 5. Aufl. 1928.
9. Walter Misch: Die cerebralen Gefäßverschlüsse und ihre klinischen Syndrome. Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 53 Band. 1929.

Lebenslauf.

Ich Alfred Albert Bannwarth bin geboren zu Köln a. Rh. am 23. I. 1903 als Sohn des Ingenieurs Albert Bannwarth und seiner Ehefrau Ella geb. Klemm. Ich habe in Hamburg nach beendeter Vorschule das Realgymnasium des Johanneums besucht und dort mit 18 Jahren die Reifeprüfung bestanden. Meine Absicht, Musik zu studieren, gab ich mit 20 Jahren auf und studierte darauf Medizin an den Universitäten Hamburg, München, Bonn und Frankfurt. In Bonn bestand ich die ärztliche Vorprüfung und die ärztliche Prüfung im Frühjahr 1929 in München.